Aus der Medizinischen Klinik der Universität Bonn
Direktor: Prof. Dr. Martini.

Auffassungen über Ursachen, Vorkommen und Bedeutung der respiratorischen Arhythmie.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung
der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich Wilhelms-Universität
zu Bonn.

Vorgelegt am 27. Februar 1936
von
Helene Rademacher
aus Neheim i. Westf.

Bonn 1936
Anton Brand, Bonn.

Gedruckt
mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent Prof. Dr. Slauck.
Korreferent: Prof. Dr. Martini.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner lieben Mutter!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546416_0041

Die vorliegende Arbeit macht es sich zur Aufgabe, das was über Ursachen, Vorkommen und Bedeutung der respiratorischen Arhythmie von den verschiedensten Autoren in den letzten Jahren veröffentlicht wurde, zusammenzufassen und die einzelnen Meinungen nebeneinander zu stellen. Es soll dabei keine Kritik an der Auffassung der einzelnen Autoren geübt werden, sondern ihre Erfahrungen oder Hypothesen werden nur angeführt, um genaueres über die respiratorische Arhythmie zu erfahren und ihre Genese und ihr Vorkommen näher zu beleuchten.

Als die Lehre von der Physiologie des Herzens ihren großen Aufschwung nahm, erblühte zu gleicher Zeit die Lehre von den Arhythmien. Von den Klinikern war es in erster Linie Wenckebach, der das Wissen darüber förderte. Er gab die wichtigsten Aufschlüsse über die Unregelmäßigkeit des Herzschlags.

Das Kennzeichen der Herztätigkeit des gesunden Menschen ist der Rhythmus, der regelmäßige Wechsel von Arbeit und Ruhe. Störungen dieses Rhythmus wurden darum schon von jeher als Zeichen einer Erkrankung dieses Organs angesehen. Dem auffallenden Symptom der Arhythmie ist nach und nach immer mehr Aufmerksamkeit geschenkt worden. Durch die Einführung des Sphygmographen war es möglich, dieses Symptom im Pulsbild festzulegen. Aus den Erscheinungen des Sphygmogramms lernte man verschiedene Formen zu unterscheiden.

Ganz allgemein bezeichnet man als Arhythmie die „Koordinationsstörung eines rhythmisch arbeitenden Systems". Unter diesen Arhythmien lassen sich verschiedene Typen unterscheiden, die auch klinisch verschiedene Wertigkeit besitzen. Auf Grund der experimentell festgestellten Befunde

und Tatsachen kann man gegenwärtig die Arhythmien in verschiedene Hauptgruppen einteilen, deren wichtigste die

Arhythmia respiratoria,
die extrasystolische Arhythmie,
die Arhythmia perpetua und
die Reizleitungsstörungen sind.

Uns soll hier die respiratorische Arhythmie beschäftigen, die auch von den anderen Gruppen abzutrennen ist, da sie nichts mit der Beschaffenheit des Herzmuskels zu tun hat.

Als respiratorische Arhythmie bezeichnen wir die respiratorischen Schwankungen des Herzrhythmus. Sie besteht in einer Beschleunigung der Pulsfrequenz während der Einatmung und einer Verlangsamung während der Ausatmung. Man kann nun häufig schon feststellen, daß die Zahl der Pulse in der Atmung größer zu sein pflegt als in der Atempause. Das ist schon normalerweise vorhanden. Man kann dieses Symptom nicht als respiratorische Arhythmie bewerten. In der Klinik pflegt man im allgemeinen erst dann von einer respiratorischen Arhythmie zu sprechen, wenn bei der einfachen Palpation des Pulses, Schwankungen der Pulsfrequenz vorhanden sind, die man ohne weiteres wahrzunehmen im Stande ist. Bei der einfachen Betastung werden einem daher nur meistens die höheren Grade der respiratorischen Arhythmie zugängig sein. Läßt sich durch tiefe Inspiration und Exspiration das Verhältnis ändern, so ist diese Arhythmie noch als physiologisch anzusehen. Als pathologisch bezeichnen wir alle diejenigen Fälle von respiratorischer Arhythmie, „bei denen die einfache Palpation den Wechsel der Pulse in der Frequenz ergibt“. Wo dabei das pathologische Moment liegt, wird noch später zu besprechen sein.

Bei der respiratorischen Arhythmie besteht die Irregularität darin, daß die Herz p a u s e n verschieden lang sind, während die Systolen gleich bleiben. Die Differenz in der Länge der Pulsperioden muß daher allein auf Kosten der Länge der Diastole zu setzen sein. Es läßt sich nachweisen, daß das

Intervall zwischen dem 2. und 1. Herzton wechselt, nicht aber das Intervall zwischen dem 1. und 2. Ton. Dabei bleiben die Herztöne auch gleich stark und gleich lang. Die Einzelpulse selbst zeigen keine Abweichungen nur das Intervall zwischen den Einzelpulsen. Je langsamer dabei die Schlagfolge des Herzens ist, desto deutlicher tritt sie zu Tage. Auch elektrocardiographisch kann man ohne weiteres sehen, daß die Irregularität nur auf Kosten der Herzpause zu setzen ist. Man kann also die respiratorische Arhythmie als eine Geschwindigkeitsänderung der Herzschlagsfolge in den Atmungsphasen charakterisieren. Dabei entspricht die Beschleunigung der Inspiration, die Verlangsamung der Exspiration und der Atempause.

Die respiratorische Arhythmie ist also in der Klinik längst bekannt, und auch in der Literatur stößt man häufig auf Abhandlungen darüber. Die verschiedensten Kliniker und Wissenschaftler haben sich damit beschäftigt, ihre Versuche darüber angestellt und ihre Meinungen geäußert. Während die Meinungen über Erscheinungsform und klinische Bedeutung übereinstimmen, gehen ihre Ansichten in Bezug der ursächlichen oder auslösenden Momente doch oft sehr auseinander. Während ein Teil in rein mechanischen Vorgängen die Ursache sieht, glauben andere, Veränderungen des Vagutonus, Labilität des parasymphatischen Systems annehmen zu dürfen. Wieder andere suchen in zentralen Störungen den Grund oder in Störungen der Sinusfunktion. Den verschiedenen Meinungen über die Ursachen der respiratorischen Arythmie, entsprechen die verschiedenen Ansichten über ihr Vorkommen und Auftreten. Einige Autoren wollen sie besonders bei Kindern und Jugendlichen finden, andere bei Neurosen, Neurasthenikern und Nervosität. Wieder andere bei Infektionskrankheiten und Rekonvalescenten. Ebenso häufig findet man die Ansicht vertreten, daß sie bei Leuten mit vegetativer Labilität auftreten soll und daneben auch bei ganz Gesunden.

Die verschiedensten Hypothesen erkennen zumeist Änderungen im Vagusgebiet als maßgeblichen Faktor beim Zustandekommen der respiratorischen Arhythmie an. Das erscheint erklärlich, da die respiratorische Arhythmie häufig mit anderen Symptomen der Vagotonie (Hyperacidität, Eosinophylie, Asthma bronchiale, Ulcus duodeni usw.) zusammen auftritt. Auch die Versuche, die respiratorische Arhythmie durch Atropingabe oder Vagusdurchtrennung aufzuheben, beweisen den Einfluß des Vagus beim Entstehen derselben. Und doch weichen die Auffassungen oft stark von einander ab. Es sind auch eine Reihe von Autoren vorhanden, die in anderen als Vaguseinflüssen die Ursache sehen. Doch ist deren Zahl viel geringer.

Bokay und mit ihm Domarus und Gerhartz nehmen unregelmäßige Reizbildungen im Sinusknoten an, und zwar eine Änderung der chronotopen Funktion des Sinus. Alle übrigen Funktionen bleiben vollkommen unverändert. Auch Brugsch bezeichnet sie lediglich als eine Erscheinung geänderter Chronizität der Sinusreizbildung.

Luisack (Neapel) bezeichnet die respiratorische Arhythmie als Folge einer funktionellen Störung der nervösen Atemzentren.

Bard veröffentlichte 1925 einen Artikel über „den Mechanismus der respiratorischen Arhythmie". Nach ihm sind Blutdruckschwankungen die Ursache der Pulsrhytmusänderungen. Er nimmt an, daß rein mechanische Momente eine Rolle spielen: Wechsel des intrathorakalen Druckes, des venösen Zu- und Abflusses. Wenn in der Exspiration eine Blutdruckerhöhung eintritt, so folgt eine Pulsverlangsamung als kompensatorische Maßnahme. Die umgekehrt bei der Inspiration vorhandene Blutdrucksenkung erfordert die Pulsbeschleunigung. Er betont vor allem dabei die Zusammenarbeit von pulmonalen und cardialen Zentren.

Münzer möchte bei der respiratorischen Arhythmie 2 Unterformen unterschieden wissen: Einen „Pulus respiratione

irregularis neurogeneticus", bei dem das Nervensystem und zwar die inspiratorische Verminderung des Vagustonus die Ursache ist und einen „Pulsus respiratorius irregularis mechanice effectus", wo rein mechanisch dynamische Verhältnisse der Einatmung zur Arhythmie führen.

Edens bezeichnet beim Zustandekommen der respiratorischen Arhythmie auch den Einfluß des Vagus als maßgebenden Faktor, weist aber zugleich auch auf andere Einflüsse hin: auf die mechanischen Wirkungen der Atmung auf die Herzarbeit und vor allem auf den Einfluß des Zentralnervensystems. Die weitaus meisten Autoren aber, die sich mit dem Zustandekommen der respiratorischen Arhythmie befassen, sehen in Veränderungen des Vagustonus ihre Ursache. Die Zahl der Abhandlungen ist da sehr groß und umfangreich.

Daß außer der automatischen Selbstregulierung des Herzens durch die Blutzufuhr eine nervöse Beeinflussung durch extracardiale Nerven stattfindet, ist bekannt. Und zwar sind es die Nerven der autonomen Systeme: der Vagus der einen hemmenden Einfluß ausübt und der Sympthikus, der beschleunigende Fasern führt. Das Herz steht nun im ständigen nervösen Tonus dieser beiden Nerven. Durch den Nachlaß des hemmenden und Verstärkung des beschleunigenden Tonus und umgekehrt kann das Herz zu schnellerer oder langsamerer Schlagfolge veranlaßt werden. Wenn der Vagus durch Zerstörung oder durch Atropin, das die Nervenendigungen im Herzen lähmt, ausgeschaltet wird, so fällt der hemmende Einfluß fort, und es erfolgt eine Steigerung der Schlagfolge. Änderungen des Vagustonus oder dieses herzhemmenden Nerven selbst oder seiner Zentren sollen die Ursache der respiratorischen Arhythmie sein.

Hering glaubt bei der respiratorischen Arhythmie auf eine Übererregbarkeit schließen zu können, die in den Hemmungsapparat des Herzens, also im parasympathischen System zu suchen ist. Nach Durchtrennung des Vagus und Atropinisierung ließ sich diese Atmungsarhythmie aufheben, sodaß sie

also der Ausdruck einer Labilität des betreffenden Abschnittes des Parasympathikus sein muß. Dafür kommt in der Hauptsache nach Hering, Lommel, Gerhardt, Pletner das Vaguszentrum selbst in Betracht.

Hecht, der über „den Mechanismus der Herzaktion im Kindesalter“ schrieb, gab auch eine Übersicht über die Formen der Arhythmien und besonders über die respiratorische Arhythmie. Auch er vertritt den Standpunkt, daß die respiratorischen Schwankungen des Herzrhythmus mit der Wirkung eines extra-cardialen Nerven, nämlich des Nervus Vagus, im ursächlichen Zusammenhang stehen. Den positiven Ausfall des Atropinversuches führt auch er als beweisend an und stimmt mit Eppinger und Hehs in der Auffassung einer „Vagotonie“ überein. Diese Beiden Autoren fassen die funktionellen Erscheinungen, die durch einen zu hohen tonischen Erregungszustand des Vagus entstehen, zu einem Krankheitsbild zusammen, das sie „Vagotonie“ nennen. Es besteht bei manchen Individuen eine besonders hohe Erregung der vom Vagus innervierten Apparate. Aus einer Eigentümlichkeit in der Konstitution gehe dann allmählich das Krankheitsbild der Vagotonie hervor. Das Kriterium soll nach ihnen das Verhalten der betreffenden Menschen gegen vagotrope und sympathicotrope Medikamente sein. Nach diesen beiden Autoren ist also die respiratorische Arhythmie eine Ausdrucksform der Vagotonie, die auch noch von anderen Autoren bei der Erklärung der respiratorischen Arhythmie herangezogen wird.

Gerhardt betont entschieden, daß die respiratorische Arhythmie mit Herzkrankheiten garnichts zu tun habe, sondern daß sie als Zeichen einer gesteigerten Vaguswirkung und eines „abnorm leichten Spielens dieses respiratorischen Reflexes“ anzusehen ist. Daneben läßt er die Möglichkeit offen, daß sie auch durch die Vermehrung des Vagustonus bedingt sein kann.

Im Sinne eines Vaguseinflusses bei der respiratorischen Arhythmie haben auch I. F. und C. Heymanns Versuche angestellt und 1927 in dem Artikel „Über den Mechanismus

der respiratorischen Arhythmie des Herzens“ darüber berichtet. Sie wenden sich gegen die Auffassung, daß die respiratorische Arhythmie durch mechanische Erregung der sensiblen Vagusfasern in der Lunge zu Stande käme, oder die Folge von Änderungen des intracardialen Druckes bei In- und Ausatmung sei. Ebenso lehnen sie die Auffassung Traubes, daß eine zentrale Übertragung der Tätigkeit des Atemzentrums auf das Vaguszentrum bestehe, ab. Den isolierten Kopf eines Hundes, der mit dem Rumpf nur noch durch die Vagie verbunden ist, durchströmten sie mit dem Blut eines zweiten Hundes und bewiesen, daß die respiratorische Arhythmie auf autonomen Schwankungen in der Tätigkeit des Vaguszentrums beruht, nicht auf Reizübertragung vom Atemzentrum aus.

Pongs stellte genauere Nachprüfungen über die als respiratorische Arhythmie bekannte Beeinflussung der Pulsfrequenz durch die Atmung an. Er konnte beweisen, daß die respiratorische Frequenzänderung ein Vagusreflex ist.

Brugsch veröffentlichte 1928 seine Meinung über das Zustandekommen der respiratorischen Arhytmie. Nach ihm unterliegt die durch die Atmung bedingte Arhythmie zweifellos extracardialen Einflüssen; denn weder die Mechanik der Lungen noch die durch den Stoffwechsel bedingte Beeinflussung sind im Stande, den Mechanismus der respiratorischen Arhythmie zu erklären. Durch experimentelle Untersuchungen stellt er den Vagus als extracardialen Einfluß hin. Die Erregung soll durch efferente Vagusfasern der Lunge zum Vaguszentrum laufen und zum Atemzentrum, das ja dem Vaguszentrum benachbart ist; efferente Vagusfasern führen sie dann dem Herzen zu. Ob einzelne Reizungen der Lungen oder der Brustwand selbst reflektorisch noch eine Vagusbeeinflussung bewirken entscheidet er nicht. Eine Erregung der Nervi Vagi bei dem Zustandekommen der respiratorichen Arhythmie nimmt auch Krehl in seiner 1930 erschienenen Abhandlung über Arhythmien an. Die Erregung der Vagi soll reflektorisch von der Lunge ausgelöst sein, vielleicht cerebral durch expiratorische

Blutstauung, während Marchand den sogenannten Pulsus irregularis respiratorius als nervöse Arhythmie und zwar als „Vagusarhythmie des Sinus“ bezeichnet, die darauf hinweist, daß eine gewisse Labilität der Reizerzeugung im Sinusgebiet dem Vaguseinfluß gegenüber vorhanden ist.

Diese übermässige Labilität und übermäßige Reizbarkeit des Vagus nehmen auch Bauer, H. E. Hering, Lommel, Putzig und andere als auslösendes Moment an. Sie glauben, daß mit zunehmendem Luftgehalt der Lunge während der Inspiration eine zunehmende Erregung des Lungenvagus einhergeht, die dann reflektorisch den Tonus des Herzvagus herabsetzen soll. Einen erhöhten Vagustonus im Sinne der „Vagotonie“ lehnen sie ab.

Pentzold und Stintzing nehmen auch eine Vaguswirkung als Ursache an, die sie in Tierversuchen durch Atropingaben und Vagotomie, die sie zum Verschwinden bringt, bewiesen haben wollen.

Thomas Lewis erklärt ausführlich den Einfluß des Vagus auf den Sinusknoten, den „Schrittmacher des Herzens“ und stellt fest, daß die Unregelmäßigkeiten des Herzrhythmus durch die Atmung alle vom Vagus ihren Ausgang nehmen.

Mackenzie, der ungeheuer viel über die Herzunregelmäßigkeiten gearbeitet und geschrieben hat, hat natürlich auch die respiratorische Arhythmie behandelt und sich weitgehend über ihr Vorkommen, was später noch zu behandeln sein wird, verbreitet. Aetiologisch stimmt er mit anderen darin überein, daß diese Unregelmäßigkeit ihren Ursprung dem Vagus verdankt.

Sahli berichtet in seinem „Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethode“ auch über den Einfluß der Atmung auf die Pulskurve und behandelt dabei die respiratorische Arhythmie. Bei der respiratorischen Arhythmie soll der Einfluß der Atmung auf den Herzrhythmus durch Vermittlung des Vagus sich geltend machen. Die Aetiologie dieser Formen von Arhythmien haben mit anatomischen Erkrankungen des

Herzens nichts zu tun und hängen jedenfalls von dem Erregbarkeitsverhältnissen des Vagus und überhaupt des vegetativen Nervensystems ab.

Edens, der über Krankheiten des Herzens und der Gefäße arbeitete, geht bei seinen Betrachtungen von der Grundlage der regelmäßigen Herztätigkeit aus. Dementsprechend trifft er auch die Einteilung der Arhythmien. Die respiratorische Arhythmie rechnet er zu den Schwankungen der Reizbildung und Reizbarkeit im Sinusgebiet. Als Ursache muß eine besondere Labilität der Vorgänge, die der Reizbildung zu Grunde liegen, angenommen werden. Die Gründe dieser Labilität liegen nach ihm in der Tätigkeit der langen Herznerven, besonders des Vagus. Er erwägt dann die verschiedenen Möglichkeiten der Art des Einflusses, um dann dem Wechsel des Vagustonus die größere Bedeutung beizumessen.

1934 erschien in der Zeitschrift für Kreislaufforschung eine längere Abhandlung von Kurt Ziegler, Leipzig, über die respiratorische Arhythmie. Er beschäftigt sich besonders mit der Frage über das Vorkommen der respiratorischen Arhythmie im Alter. Weil über Auftreten und Vorkommen der resp. Arhythmie noch an späterer Stelle berichtet werden soll, greife ich jetzt nur das, was über Herkunft und Zustandekommen dieser Arhythmie festgestellt wurde, heraus. Bei Ziegler finden sich dann eine Reihe anderer Autoren und deren Hypothesen über das Zustandekommen der respiratorischen Arhythmie zitiert. Die Hypothese von E. Hering greift auf sensible Nervenfasern der Lunge zurück, die durch die inspiratorische Dehnung der Alveolen gereizt werden. Die Erregung soll dann auf den Sympathicus übertragen werden und dadurch eine Beschleunigung des Herzschlags in der Inspiration die Folge sein.

E. Hering jun. macht die Veränderungen des venösen Druckes für die respiratorische Arhythmie verantwortlich, während Frédérique eine zentrale Beeinflussung von Vaguszentrum und Atemzentrum annimmt.

Ziegler führt dann weiterhin Foa an, der auf Grund von Versuchen behauptet, daß die „automatische Periodizität der Funktion der hemmenden und vasomotorischen Bulbärzentren“ die Ursache sei. Auch Heiymanns, der hier früher schon angeführt ist, wird von Ziegler erwähnt.

Strümpell lehnt bei der respiratorischen Arhythmie organische Herzerkrankungen ab, läßt aber ihre Erkläruug durch Tonusschwankungen im Herzvagus gelten. Die Ansichten von Romberg und Mackenzie sind hier früher ebenfalls schon erwähnt.

Wedd glaubt, daß die respiratorische Arhythmie mit Störungen des Herzens im ursächlichen Zusammenhange stehe.

Ziegler selbst geht bei seinen Betrachtungen vom Füllungszustand des Herzens aus, da der Füllungszustand der sogenannte „Spannungsreiz“ der maßgebendste Faktor für die Schlagfrequenz des Herzens ist. Der Spannungsreiz wirkt sich auf den Vagus aus. Je stärker der Spannungsreiz ist, also je größer die Blutfüllung des Herzens, um so seltener schlägt das Herz und umgekehrt.

Wenn das Herz schwach gefüllt ist, steigert sich die Pulszahl. Da Untersuchungen gezeigt haben, daß die Blutzufuhr zur Lunge während der Inspiration ansteigt, so muß man bessere Entleerungsbedingungen des Herzens in dieser Atemphase annehmen. Es erfolgt somit eine Herabsetzung des Spannungsreizes, und es steigt also inspiratorisch die Pulsfrequenz. Diese Herabsetzung des Spannungsreizes im Herzen macht Ziegler bei einem Teil von Patienten für das Auftreten der respiratorischen Arhythmie verantwortlich. Daneben glaubt er noch an andere ursächliche Momente, die in gewissen Fällen eine respiratorische Arhythmie auslösen können. So ist also bei Ziegler das Zustandekommen der respiratorischen Arhythmie an die Beeinflussung des Vagustonus gebunden, sei es infolge mechanischer Reize bei der Erweiterung der Lungenalveolen, infolge Einwirkung zentraler Faktoren,

infolge peripherer Reize oder durch Herabsetzung des Spannungsreizes im Herzen.

Über die Störungen der Regelmäßigkeit des Herzrhythmus und die Ungleichheit in der Herzaktion ist von Wenckebach sehr viel und sehr ausführlich geschrieben, und bei ihm finden wir auch die weitgehendsten Berichte über die respiratorische Arhythmie. Wenckebach geht zunächst einmal von der Beeinflussung der Herztätigkeit durch Vagus und Sympathicus, die den Charakter eines reflektorischen Vorgangs besitzt, aus. Dem Vagus erkennt auch er die Rolle zu, im negativen hemmenden Sinne das Herz zu beeinflussen. Diese Wirkung beweist er durch Angaben verschiedener Versuche:

1. durch den Vagusdruckversuch am Halse;
2. durch den Druck auf die Bulbi;
3. durch Mittel, die eine elektive Wirkung auf den Vagusapparat besitzen (Atropin, Physostigmin, Digitalis);
4. führt er schließlich Krankheiten an, welche durch den Vagusapparat einen Einfluß auf die Herztätigkeit ausüben und zwar die den Hirndruck erhöhenden Erkrankungen.

Die Steigerung des Vaguseffektes kann sowohl auf gesteigerter Erregbarkeit des Hemmungsapparates (gleich Vagotonie) und auf gesteigerter und geänderter Reaktion des innervierten Organs beruhen. Dann äußert er sich über die Beeinflussung des Herzens durch die Atmung. Als Ursache der Rhythmusschwankungen führt er als Möglichkeiten an:

1. Autochthone Änderungen im Herzen;
2. erhöhte Accelleranswirkung in der Einatmung oder Nachlaß des Accelleranstonus in der Ausatmung;
3. Nachlaß des Vagustonus in der Einatmung oder erhöhter Vagustonus in der Ausatmung;
4. Kombinationen von beiden Einflüssen.

Er sucht dann durch den Atropinversuch und andere die entscheidende Auswahl zu treffen und stößt hierbei in

erster Linie auf den Vagus. Er stellt also fest, daß die Rhythmusschwankungen durch Schwankungen des Vagustonus während der Atmung hervorgerufen werden. Welcher Faktor der Atmung den Reiz zu diesen Schwankungen abgibt — ob Wirkung des Atemzentrums auf das benachbarte Vaguszentrum — ob Änderungen in Thoraxwand, Atemmuskeln, Lunge, sensible Reize auslösen, die dem Vaguszentrum übermittelt werden — ob veränderte Blutzusammensetzung — ob Zwerchfellsenkung oder Rippenhebung — das zu entscheiden, überläßt er der experimentellen Forschung. Er stellt nur fest, daß wir die respiratorische Arhythmie als einen „Reflexvorgang zu betrachten haben, und daß dieser Reflex wohl in erster Linie über den Herzvagusapparat zustande kommt". Die „Vagotonie" lehnt er als Ursache entschieden ab, was später noch zu begründen sein wird.

Wenden wir uns nun von den Ursachen der respiratorischen Arhythmie ab und beschäftigen uns mit der Frage über das Vorkommen derselben. Auch hier treffen wir wieder auf die verschiedensten Meinungen. Fast bei allen Autoren findet man die Ansicht vertreten, daß sie am häufigsten oder jedenfalls besonders häufig bei Kindern und Jugendlichen sei, sowohl bei ganz gesunden Kindern als auch im Zusammenhang mit anderen Erkrankungen.

Lewis schreibt, daß er sie bei gesunden Kindern so häufig gefunden habe, daß sie da eher Regel als Ausnahme sei. Besonders ausgesprochen fand er sie um die Zeit der Pubertät, wo die Pulsfrequenz sinkt.

Auch Mackenzie berichtet in diesem Sinne über seine Erfahrungen. Wie schon früher angeführt wurde, tritt die respiratorische Arhythmie um so deutlicher zu Tage, je langsamer die Schlagfolge des Herzens ist. So erklärt auch Mackenzie das besonders deutliche und häufige Auftreten der respiratorischen Arhytmie im Kindesalter und der Pubertät im Zusammenhang mit der abnehmenden Pulszahl, die ja im Laufe der Jahre von anfänglich 120 später auf 80 bis 70

Schläge sinkt. Mackenzie, der daraufhin eine große Anzahl von Kindern untersuchte, gelangte zur Überzeugung, daß jedes Kind zu seiner Zeit solche Arhythmien aufweist; am häufigsten aber zwischen dem 8. und 15. Lebensjahr. Ein Teil von ihnen überdauert auch bis ins spätere Leben. Auch bei völlig gesunden Erwachsenen hat er die respiratorische Arhythmie beobachtet.

Auf das besonders häufige Auftreten der respiratorischen Arhythmie nach akuten Infektionskrankheiten und in der Rekonvalescenz ist wiederholt hingewiesen worden. Hecht hat besonders nach Scharlach, Masern, Pneumonie, Meningitis usw. bei Kindern die respiratorische Arhythmie beobachtet und entsprechende Fälle angeführt. In der Rekonvalescenz nach diesen Krankheiten sind sie sehr ausgesprochen. Er erklärt sie nach Masern gerade besonders verständlich, da ja der Respirationstrakt und somit das Gebiet sensibler Vagusäste in ausgesprochener Weise befallen sei. Daß sie bei Meningitis auftritt im Stadium des Hirndrucks ist ja verständlich. Auch Brugsch, Krehl, Marchand haben sie gerade in der Rekonvalescenz nach akuten fieberhaften Erkrankungen beobachtet, sowohl bei Kindern als bei Erwachsenen. Feer, Stintzing, v. Jagic und Sahli vertreten auch diese Meinung. Besonders Infektionskrankheiten, die das Herz gern in Mitleidenschaft ziehen, lassen nach Abklingen oft für Wochen und Monate die respiratorische Arhythmie erscheinen. Mackenzie vertritt dabei die Auffassung, daß das Auftreten der Arhythmie nach postfebrilen Zuständen, wie er es nach Angina, Gelenkrheumatismus usw. feststellen konnte, ein Zeichen dafür sei, daß das Herz die Infektion überwunden habe. Dieser Schluß gründet sich bei Mackenzie auf die Beobachtung, daß der Vagus gerade dann seine Wirkung auf das Herz ausüben kann, wenn keine andere Erregung darauf einwirkt. Wenn das Herz erregt ist, sei es durch Anstrengung, psychische Erregung, körperliche Arbeit, Fieber oder Infektion, dann verschwindet diese Vaguswirkung. Wenn also nach dem

Aufhören des Fiebers das Herz langsamer schlägt, und diese Arhythmie erscheint, so ist das nach Mackenzies Annahme ein Zeichen dafür, daß alle erregenden Ursachen — also auch die Infektion — aufgehört haben, und er glaubt deshalb annehmen zu können, daß das Herz die Infektion überstanden hat.

Eine große Zahl von Autoren stimmt darin überein, die respiratorische Arhythmie bei Nervosität, Neurasthenikern und allgemeiner „vegetativer Labilität" beobachtet zu haben. Nach Brugsch ist sie daher häufig genug „bei vegetativ stigmatisierten Personen, bei Traumatikern, bei Leuten mit einem Ulcuskomplex am Magen oder Darm". Auch bei asthenischen Individuen mit kleinem hypoplastischen Herzen soll sie oft vorkommen. Bei Gerhartz finden wir auch den Hinweis auf Neurasthenie, Unfallstraumen und einem allgemeinen „Status nervosus". Feer glaubt, daß stärkere Grade der respiratorischen Arhythmie bei muskelschwachen, vasolabilen Kindern mit schlaffen Herzen, bei Neigung zu Bauchkolik und Asthma auftritt. V. Jagic schreibt „auffallend häufig ist der Pulsus respiratorius bei Neurosen und Neurasthenikern anzutreffen. Er ist kein Zeichen einer bestimmten Affektion, sondern auch hier der Ausdruck einer gesteigerten Erregbarkeit des Herzvagus". Auch Sahli weist auf das besonders häufige Auftreten der respiratorischen Arhythmie bei erregten Individuen mit vagotonischen Erscheinungen hin. Dagegen lehnen Mackenzie und Friberger streng jeden Anhaltspunkt, daß die respiratorische Arhythmie vorwiegend bei funktionell schwachen, nervösen Individuen vorkomme, ab.

Daß organische Erkrankungen im Gebiet des Vagus, zerebrale Affektionen, Tumor, Meningitis usw. von dem Auftreten der respiratorischen Arhythmie begleitet sein können, erscheint uns nach dem was wir über den Einfluß des Vagus bei diesem Vorgang feststellen konnten, ganz erklärlich. Diese Annahme wird durch die Tatsachenberichte von Pentzold, Stintzing, Feer und anderen bestätigt.

Külbs gibt dann noch an, sie besonders bei thyreotoxischem Symptomenkomplex und Leuten mit paralythischem Thorax und Tropfenherzen gefunden zu haben.

Das Auftreten der respiratorischen Arhythmie in der Jugend ist keine Seltenheit. Weniger häufig aber ist sie im Alter über 40 Jahren. Ziegler hat seinen Untersuchungen den Zweck gesetzt, festzustellen, ob für diese Fälle eine organische Störung im Körper, besonders des Herzens vorliegt. Wie anfänglich ausgeführt wurde, geht Ziegler beim Zustandekommen der respiratorischen Arhythmie auch von Vaguseinflüssen aus, die durch Herabsetzung des Spannungsreizes im Herzen, durch mechanische Reize bei der Erweiterung der Lungenalveolen usw. möglich sind. In der Jugend glaubt er, daß die respiratorische Arhythmie eine Folge der Herabsetzung dieses Spannungsreizes ist, da das jugendliche Herz bei manchen Individuen in seiner relativen Größe jener des Organismus noch nicht voll entspricht, da es nicht so rasch mitgewachsen ist, kommt es bei diesem Herzen inspiratorisch leichter zu einer Entleerung als bei größeren Herzen. Deshalb ist beim jugendlichen Herzen die Herabsetzung des Spannungsreizes schneller möglich. Im Alter aber, wo dieser Zustand nicht mehr vorhanden ist und die perialveolären Lungenkapillaren nicht mehr so dehnbar, müssen andere Momente eine Rolle spielen. Er stellte Untersuchungen an, ob eine Herzerkrankung die respiratorische Arhythmie verursachen kann oder jedenfalls zur Steigerung des Vagustonus führt. An einem großen Material von Elektrocardiogrammen stellt er seine Untersuchungen an und kommt zu dem Resultat, daß auch im Alter das Vorkommen der respiratorischen Arhythmie durch Vaguseinfluß zu erklären sei; entweder primär und zwar da, wo deutliche Symptome wie Ulcus duodeni, Asthma usw. vorhanden sind oder was weitaus häufiger, durch secundäre Vagotonie, die durch Coronar-Insuffizienz verursacht sei. Er gelangt dann zu der Auffassung, daß die respiratorische Arhythmie im Alter also nicht immer leicht zu nehmen sei.

Besonders interessant sind Wenckebachs Ausführungen über das Vorkommen der respiratorischen Arhythmie. Wenckebach hat ja die respiratorische Arhythmie als einen Reflexvorgang hingestellt, der in erster Linie über den Herzvagusapparat zustande kommt. Von der reflektorischen Natur dieses Vorgangs ausgehend, müßte er, wie sonstige Reflexe, von Vorgängen im Reflexbogen, von solchen im Endorgan und solchen im Zentralnervensystem abhängig sein. Daß gerade die Abhängigkeit von den höchsten Zentren, also vom Z. N. S. von weitgehender Bedeutung ist, beweist er durch die Beobachtungen des Psychiaters Wiersma. Wiersma fand in sehr großen Untersuchungsreihen, daß die respiratorische Arhythmie überall da auftritt, „wo die Bewußtseinszentren mehr oder weniger ihre Tätigkeit einstellen, die Aufmerksamkeit abschweift oder verloren geht". Schon früher hatte Winkler bemerkt, daß die Aufmerksamkeit Änderungen in Atmung und Puls hervorruft. Wiersma hat gefunden, daß die psychische Tätigkeit, die Aufmerksamkeit sich im Puls abspiegelt. Sobald die Gedanken abschweifen und die psychische Tätigkeit weniger intensiv werden, wird der Puls langsamer und somit die Arhythmie deutlicher. Umgekehrt kann man die respiratorische Arhythmie zum Verschwinden bringen, wenn man den Personen geistige Aufgaben stellt. So erklärt sich auch der Wechsel im Vorhandensein der respiratorischen Arhythmie. Wenn die Versuchspersonen schläfrig sind oder im Schlafe selbst, zeigt sich die Arhythmie sehr stark. Es ist auch früher betont worden, daß die respiratorische Arhythmie besonders deutlich während des Schlafes zu beobachten sei. Wenckebach führt nach Wiersma an, daß nicht nur in psychiatrischen Fällen sondern auch im Bereich der normalen Psyche Beispiele dafür vorhanden seien. Er berichtet zum Beispiel von einem Studenten, bei dem sonst eine ausgesprochene respiratorische Arhythmie vorhanden sei. Einige Tage vor dem Examen sei sie aber verschwunden. Wenckebach zeigt dadurch, daß der Atemreflex wie andere Reflexe, dem

höchsten Zentrum unterworfen ist. Aus diesen Ausführungen geht weiter hervor, daß Atem- und Pulsbeschleunigung die respiratorische Arhythmie zum Verschwinden bringt. Wenckebach setzt sich dann mit den bestehenden Meinungen über die respiratorische Arhythmie auseinander und äußert seine eigene. Auch er erkennt den Standpunkt an, daß die respiratorische Arhythmie bei Kindern besonders zur Beobachtung kommt, und daß sie da sehr stark ausgeprägt ist. Das schließt bei ihm aber nicht aus, daß sie darum bei Erwachsenen weniger vorkommt. Er nimmt an, daß sie da ebenso häufig ist, nur durch den Zustand der Aufmerksamkeit und des Bewußtseins verdeckt. Bei Kindern schweift eben die Aufmerksamkeit viel eher ab, und dadurch ist das Erscheinen der respiratorischen Arhythmie zu erklären. Bei Erwachsenen muß die Aufmerksamkeit erst stark abgelenkt werden — oft bedarf es des Schlafes — um die respiratorische Arhythmie hervortreten zu lassen. Wenckebach bestätigt dann die Annahme, daß die respiratorische Arhythmie nicht an das Lebensalter gebunden sei. Er berichtet sogar über eine 71jährige und eine 84jährige Patientin mit typischer Atemarhythmie.

Auch die Auffassung, daß die respiratorische Arhythmie keine üble Bedeutung für das Herz habe, beleuchtet er kritisch und bestätigt auch seinerseits, daß die respiratorische Arhythmie in keiner Hinsicht als Zeichen einer ungenügenden Herztätigkeit aufgefaßt werden kann.

Eine Reihe von Autoren geht aber weiter und behauptet, daß die respiratorische Arhythmie der Beweis eines besonders gesunden Herzens sei. Besonders F. Müller und Mackenzie nahmen das an. Wie auch Mackenzie das Auftreten der Arhythmie nach Infektionskrankheiten als Hinweis auffaßt, daß das Herz die Infektion überwunden habe. Diese Auffassung teilt Wenkebach nicht. Er hat bei 100 Fällen von respiratorischer Arhythmie Elektrocardiogramme angefertigt und festgestellt, daß zugleich auch noch andere organische Herzfehler vorhanden waren. Sobald an das Herz größere

Anforderungen gestellt werden, entweder durch körperliche oder geistige Tätigkeit, oder sobald es infolge von Erkrankungen mehr Arbeit zu leisten hat, verschwindet die respiratorische Arhythmie. Darum fehlt die respiratorische Arhythmie bei allen möglichen schweren Herzkrankheiten, wo das Herz zu schwer arbeiten muß. Wo das Herz sich aber an diese erhöhte Tätigkeit angepaßt hat, d. h. wo völlige Kompensierung vorliegt, da erscheint sie wieder. So darf nach Wenkebach vielleicht das Vorhandensein der respiratorischen Arhythmie bei Herzkrankheiten als Zeichen einer guten Kompensation gelten.

Auch die Auffassung, die respiratorische Arhythmie beruhe auf Labilität des Vaguszentrums und komme besonders bei nervösen Personen vor, wird von Wenckebach näher beleuchtet. Die Labilität des Vaguszentrums will er nur auf besondere Fälle beschränkt wissen, bei denen die Schwankungen außerordentlich groß sind. Auch da besteht aber die Abhängigkeit der Arhythmie von der Atmung und zeigt, daß der Hemmungsapparat nicht eigenmächtig Tonusschwankungen ausführt, sondern auf Befehl. Er läßt wohl ein besonders leichtes Ansprechen des Reflexbogen gelten, glaubt im übrigen den Vorgang am Herzen aber durch die geringe zentrale Hemmung des Reflexes genügend erklärt.

Die respiratorische Arhythmie als Zeichen einer „Vagotonie“ — gesteigerte Erregbarkeit des Hemmungsapparates — lehnt wie schon früher erwähnt, Wenckebach ab. Bei einer Erhöhung des Vagustonus soll eine Pulsverlangsamung auftreten, die aber in keiner Beziehung zur Atmung steht. Dasselbe ruft Wenckebach nach Digitalisgabe hervor, durch die er eine künstliche Vagotonie erzeugt. Bedenken wir nun, daß die respiratorische Arhythmie jedem gesunden, augenblicklich nicht gerade denkenden Menschen eigen ist, und also die ganze Menschheit aus Vagotonikern bestehen müßte, so scheint es berechtigt, der respiratorischen Arhythmie jede Beziehung zur Vagotonie zu nehmen und abzusprechen; ja sogar

aus dem Parallelgehen von Rhythmusschwankung und Atmung den Schluß zu ziehen, daß ein gesteigerter Vagustonus nicht vorhanden ist, sondern die respiratorische Arhythmie als ein Reflexvorgang zu betrachten ist, der in erster Linie über den Herzvagusapparat zustande kommt.

Bei den Patienten, bei denen wir hier in der Klinik eine respiratorische Arhythmie beobachteten, konnten auch wir die Abhängigkeit dieser Arhythmie vom Vagus feststellen. Atropingaben hoben sie auf, bzw. verminderten dieselbe. Keiner der Patienten, bei denen wir die resp. Arhythmie feststellten, hatte wegen der Arhythmie selbst die Klinik aufgesucht. Alle waren wegen anderer Beschwerden und Erkrankungen (Ulcus duodenie, Asthma bronchiale, Infektionskrankheiten usw.) gekommen.

Auch bei ganz Gesunden konnten wir die resp. Arhythmie feststellen. Insbesondere waren es gesunde, kräftige Sportleute, die diese Arhythmie aufwiesen. Auch hier verursachte sie keinerlei Beschwerden, und wir können die Beobachtung der verschiedensten Autoren, daß der resp. Arhythmie keine besondere pathologische Bedeutung zukommt, bestätigen.

Wenn man nach den vorausgegangenen Ausführungen überlegt, daß die respiratorische Arhythmie außerordentlich häufig ist, daß sie zudem in jedem Lebensalter auftreten kann — Lewis sah sie bei Neugeborenen, Nicholson fand sie bei Kindern, Watson-Williams bei gesunden Schulknaben, Deane bei gesunden athletischen Soldaten und anderen Erwachsenen — so scheint es nicht unangebracht, auch klinisch diese so häufig vorkommende Art der Arhythmie zu bewerten. Um ein unwichtiges Problem handelt es sich dabei nicht. Arhythmien kommen so oft vor, und ihr Vorhandensein wird so leicht vom Arzt und Patienten bemerkt, daß es notwendig ist, die verschiedenen Arten auseinander zu halten. Sie können sowohl der Ausdruck schwerer Störung des Herzens sein, als auch z. B. die respiratorische Arhythmie nichts

mit der Beschaffenheit des Herzmuskels zu tun haben. Da die richtige Entscheidung zu treffen, ist von größter Wichtigkeit, da es für den Patienten die Wahl zwischen einem frischen, tätigen Dasein und einem sorgenvollen entsagenden Leben bedeutet. Man braucht dabei nur an Berufswahl, Heirat, Gravidität zu denken, um die Wichtigkeit dieser Entscheidung zu verstehen. Die klinische Bedeutung besteht darin, daß man diese harmlose Form der Arhythmie kennen muß, um sie nicht mit den andern zu verwechseln. Diese Irregularität ist leicht erkennbar, da der Finger eine beständig wechselnde Pulzfrequenz im Zusammenhang mit der Atmung empfindet. Bei der Auskultation sind die Töne klar und deutlich und die Pause zwischen erstem und zweitem Ton ist konstant. Dazu kann man den Zustand des Patienten auch bewerten; denn eine derartige Unregelmäßigkeit aus irgend einer anderen Ursache (Herzblock, Vorhofsflimmern usw.) würde uns ernste Herzstörungen anzeigen. Das Elektrocardiogramm, das in zweifelhaften Fällen herangezogen werden kann, bestimmt sofort die Art der Irregularität. Eine pathologische Bedeutung kommt der respiratorischen Arhythmie nicht zu. Ebenfalls bedarf diese Arhythmie keiner besonderen Behandlung. Hebung der Widerstandskraft, Besserung des Allgemeinbefindens reichen oft schon aus, um sie zu beseitigen. Da, wo sie starke subjektive Erscheinungen macht und Beschwerden, können kleine Atropindosen gegeben werden. Von sehr großer Bedeutung für den Kreislauf ist die respiratorische Arhythmie nicht. Höchstens kann bei sehr starker Verlangsamung, wie es manchmal bei Kindern vorkommt, eine etwas zu geringe Blutversorgung des arteriellen Systems eintreten, sodaß sie leichte Schwindelanfälle erleiden. Nach Wenckebachs Meinung handelt es sich dann meistens um verschlafene, träumerische Naturen. „Die einzige Gefahr bei diesen Patienten liegt darin, daß der Arzt den Zustand verkennt, die Symptome als Zeichen einer Herzkrankheit auffaßt und Ruhe eventuell sogar Bettruhe verordnet und Neurasthenie züchtet.

Geistige und körperliche Mittel, die den Puls beschleunigen, sind dabei am zweckmäßigsten.“

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Slauck für die Anregung zu dieser Arbeit und Übernahme des Referates herzlich zu danken.

Ebenfalls danke ich Herrn Professor Dr. Martini für die Übernahme des Korreferates.

Literaturverzeichnis.

Bard, L.: Du role et du mecanisme de l'arhythmie respiratoire. Journ de phys. et de patologie gén. Bd. 23 Nr. 3, S. 582 bis 592. 1925.

Biekel, Georges et Frommel: Archives des maladies du coeur, des vaisseaux et du sang. Jg. 18 Nr. 6, S. 378—391. 1925.

Bauer: Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 1917, S. 307.

Bokay, Johann v., Budapest: Innere Med. und Kinderklinik Nr. 42, S. 168.

Brugsch: Kraus-Brugsch S. 1267, S. 1475, Bd. 8, S. 789, Bd. 5, S. 444. Brugsch: Ergeb. der gesamten Med. Nr. 11, S. 1.

Edens: Krankheiten des Herzens und der Gefäße. Berlin 1929, S. 375.

Eppinger u. Heß: Die Vagotonie, v. Noordens Sammlung klin. Vorträge und Abhandlungen. Heft 9.

Feer, Zürich: Kinderheilkunde 1926, S. 358—359.

Friberger: Über Arhythmie besonders bei Kindern. Zentralblatt d. gesamten I. Medizin. Nr. 2, S. 468.

Gerhardt: Die Unregelmäßigkeit des Herzschlags. Med. u. Kinderklinik, Nr. 2, S. 420.

Hecht, Adolf: Mechanismus der Herzaktion im Kindesalter. Ergeb. f. I. Med. u. Kinderklinik, Nr. 11, S. 395. Kinderklinik. Nr. 11, S. 356.

Heymanns, I. F. et C. Heymanns: Sur le mecanisme de l'arhythmie cardiaque. Copt. Rend. des sauces de la société de biol. Bd. 96 Nr. 10, S. 716—718. 1927.

Hering, Köln: Münch. Med. Wochenschrift 1923, Jg. 70, S. 1287.

Hoesslin, V. v.: Periodische Pulsunregelmäßigkeiten bei normaler und gestörter Atmung. 1932, 1., S. 971—975.

Jagic, v.: Handbuch der Herz- und Gefäßerkrankungen. 3. Bd. 1. T., S. 224.

Krehl: Störungen des Herzrhythmus. Arhythmien bei Kindern. S. 478. Erkrankungen des Herzmuskels. Störungen der Herzrhythmen. S. 59.
Pathol. Physiologie. Arhythmien. S. 407, 1930.

Krehl u. Marchandt: Handbuch der allgemeinen Pathol. 2. Band 2. Teil, S. 120.

Lewis: Klinik der unregelmäßigen Herztätigkeit. 1924, S. 10. Mechanismus der Herzaktion. S. 271.

Luisack, Neapel: Innere Med. u. Kinderklinik. Nr. 47, S. 160.

Mackenzie: Lehre vom Puls. Unregelmäßigkeit des Pulses. S. 78. Puls und Atmung. S. 150.

Mackenzie-Rotberger: Lehrbuch der Herzkrankheiten 1923, S. 194.

Münzer: Zentralblatt der gesamten i. Med. Nr. 2, S. 421.

Pentzold u. Stintzing: Handbuch der gesamten Therapie. 3. Band. 1918.

Pongs: Kongreß für i. Med. Wiesbaden 1914. Bestimmung des Einflusses tiefer Atmung auf den Herzrhythm. Springer, Berlin 1923.

Romberg: Krankheiten des Herzens und des Gefäßsystems S. 57.

Sahli: Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethode. Band 1. 1928. S. 118, 141.

Wenckebach: Die unregelmäßige Herztätigkeit und ihre klin. Bedeudeutung. S. 75. — Atmung und Herzrhythmus. S. 178. Zur Analyse des unregelm. Pulses. Zeitschrift für die klin. Med. 1928.
Zeitschrift für klin. Med. Nr. 71, S. 402.

Ziegler: Zeitschrift für Kreislaufforschung 26 v. 1. 8. 1934. Ergebnisse für innere Medizin und Kinderklinik Nr. 37, S. 142 u. Nr. 25, S. 481.
Neue med. Klinik Nr. 1, S. 549.
Zentralblatt der gesammten I. Medizin: Nr. 53, S. 581, Nr. 55, S. 657, Nr. 43, S. 547, Nr. 29, S. 171.

Lebenslauf.

Ich, Helene Rademacher, wurde am 1. November 1909 als Tochter des Postmeisters Karl Rademacher und seiner Frau Pauline, geb. Kesting, zu Bad Sassendorf, Westf., geboren. Ich besuchte in Bad Sassendorf 4 Jahre die kath. Volksschule, dann bis Ostern 1927 die höhere Mädchenschule zu Soest. Von Ostern 1927 bis Ostern 1928 besuchte ich das Oberlyzeum in Werl und wurde dann Schülerin des Städt. Oberlyzeum zu Soest, wo ich auch Ostern 1930 meine Reifeprüfung ablegte. Das 1. Semester studierte ich in Innsbruck; die folgenden 4 Semester in Bonn, wo ich Ende des Sommersemesters 1932 meine ärztliche Vorprüfung ablegte. Meine klinischen Semester verbrachte ich zum Teil in Würzburg und zum Teil in Bonn und bestand dort auch im Dezember 1935 mein ärztliches Staatsexamen.